Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Hoche)

Über den Torticollis spasticus, besonders im Gefolge von Encephalitis epidemica unter Berücksichtigung der Kriegsdienstbeschädigungsfrage

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br.

vorgelegt von

WERNER SCHÖN

cand. med. aus Sötern (Bez. Trier)

Freiburg / Breisgau 1932

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druck der Buch- und Steindruckerei Gottl. D. Meyer, Libau

MEINEN LIEBEN ELTERN

in Dankbarkeit gewidmet

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 6 Zeile 15 von oben muß es heißen: Babinski statt Balinski.

„ „ 9 Zeile 36 von oben muß es heißen: Pronationsstellung statt Pronationstellung.

„ „ 12 Zeile 36 von oben muß es heißen: Krampf nicht statt Krampfnicht.

„ „ 15 Zeile 10 von oben muß es heißen: — vor allem der Encephalitis epidemica —.

„ „ 17 Zeile 18 von oben muß es heißen: Torticollis-Genese statt Torticollis Genese.

„ „ 20 Zeile 6 von oben muß es heißen: psychische statt physische.

Der Schiefhals war schon im Altertum bekannt, während die Bezeichnung „Torticollis“ auf Rabelais zurückgeht, der sie erstmalig in seinen Werken gebraucht (Cruchet). Eingang in die medizinische Sprache fand sie im Jahre 1737 durch Jäger in Tübingen, der in einer Dissertation über den Schiefhals außer Torticollis die Bezeichnungen Caput obstipum, Distorsio usw. gebraucht. Seit jener Zeit hat man viel über den Torticollis geschrieben und seine einzelnen Formen voneinander zu trennen versucht, besonders im vorigen Jahrhundert, in dem die grundlegenden neurologischen Arbeiten von Guérin und Bourier, Duchenne, Brissaud u. v. a. erschienen.

Das Hauptinteresse all' dieser Autoren galt vor allem dem auf abnorm erhöhter aktiver Muskeltätigkeit beruhenden Torticollis spasticus, von dem auch hier hauptsächlich die Rede sein soll, weniger den anderen Formen, die immerhin kurz erwähnt werden mögen:

1) der angeborene oder intra partum erworbene Schiefhals, der sich durch Muskelverkürzungen im Bereich des Halses und durch sekundäre Veränderungen der Halswirbelsäule auszeichnet.

2) der durch Hautnarben nach Verbrennungen oder Lupus entstandene Schiefhals.

Diese Formen zeigen das Bild einer starren Fixation des Kopfes in einer abnormen Haltung, einen grob anatomisch bedingten Dauerzustand, der nicht durch die Rückkehr des Kopfes in die normale Stellung unterbrochen wird.

Im Gegensatz dazu steht der tonische oder tonisch-klonische Krampf der Halsmuskeln, der eigentliche Torticollis spasticus. Charcot betrachtete alle Torticollis spasticus-Fälle als „Kinder der Hysterie“. Derselben Ansicht war Kollarits, der einmal behauptete „Jeder aus tonischen oder klonischen Krämpfen bestehende spasmodische Torticollis ist ein Torticollis mentalis; dieser ist ein Symptom der Hysterie“. Jendrassik nahm ebenfalls für die meisten Torticollis-Fälle hysterische Genese an.

Welchen maßgebenden Einfluß diese Anschauungen lange Jahre gehabt haben, zeigt die Tatsache, daß man kurz nach

dem Krieg noch sehr geneigt war, bei postencephalitischem Torticollis und anderen Hyperkinesen Hysterie zu diagnostizieren (Stern). Die Prägung des Begriffes „Torticolis mental" durch Brissaud, der darunter einen rein psychogenen Tic verstand, bewirkte, daß in der Folgezeit die überwiegende Mehrzahl der Torticollisfälle zum Torticolis mental gerechnet wurde.

Wie wenig man damals im allgemeinen an eine etwaige organische Genese dachte, zeigen die Fälle, bei denen Cruchet angibt, daß alle Zeichen einer Psychopathie oder Hysterie fehlen, die Krankheit der psychischen Behandlung hartnäckig trotzte, trotzdem aber der Torticollis für hysterisch erklärt wurde.

Nur wenige Autoren suchten damals schon für den Torticollis eine organische Grundlage zu finden. Zuerst Mills, de Quervain und Erb, später Ziehen und vor allem Balinski, der sie in einer Störung der Pyramidenbahn suchte.

Aber die allgemeine Ansicht über den funktionellen Charakter des Torticollis wurde erst erschüttert, als man den Torticollis als Symptom sicher organischer Hirnerkrankungen feststellen konnte. Die Beobachtung von Halsmuskelkrämpfen bei einem Tumor des Kleinhirns und beim Cysticercus cerebri durch Oppenheim, ferner bei einer Apoplexie der Stammganglien durch Curschmann, ließ die Autoren die Möglichkeit einer organischen Genese des Torticollis zum ersten Mal ernsthaft erwägen.

Foerster hob als erster die organische Entstehung hervor. Er sagte 1920: „Der echte Torticollis spasticus ist auf eine organische Erkrankung des Nervensystems zurückzuführen, wahrscheinlich auf das Corpus striatum" und beschrieb den Torticollis als ein Symptom der generalisierten Athetose, nachdem er mehrmals Fälle gesehen hatte, bei denen eine anfangs generalisierte schwere Athetose sich zurückbildete und ein schwerer Torticollis spasticus als einziges Residuum blieb. Ebenso sah er eine allgemeine Athetose mit einem Torticollis beginnen.

Die beiden von Cassirer 1922 veröffentlichten Fälle von Torsionsdystonie zeigen den Torticollis ebenfalls als ein Symptom dieser organisch bedingten Erkrankung.

Ähnliche Beobachtungen machten Wartenberg, Maliwa und Moser. Eine besondere Art von starrem Torticollis beschreibt Foerster bei der Paralysis agitans.

Zu einem entschiedenen Fortschritt in der Erkenntnis der organischen Genese des Torticollis verhalf aber erst die Encephalitis epidemica, die unter den mannigfachen Symptomenbildern ihres chronischen Stadiums auch den typischen Torticollis spasticus aufweist.

So haben die vielseitigen Forschungen in Verfolgung dieser Krankheit im letzten Jahrzehnt mehr Licht in die Torticollis-Genese gebracht.

Auch der hier zu beschreibende Fall ist ein typischer chronischer Encephalitiker und zeigt die Entwicklung des Torticollis im Verlauf der chronischen Encephalitis in seltener Deutlichkeit.

Der am 24. 3. 1896 geborene E. G. stammt aus völlig gesunder Familie, machte eine normale Entwicklung durch, besuchte die Volksschule und die Gewerbeschule und war immer ein guter Schüler. Vor dem Kriege war er angeblich nie krank; im März 1915 wurde er eingezogen und kam als Artillerist an die Westfront. Im Felde war G. anfangs immer gesund. Im Januar 1916 kam er wegen Halsentzündung und Mittelohreiterung, die bald ohne Folgen ausheilte, in Revierbehandlung. Juni 1917 wurde er in einem Unterstand verschüttet, ragte angeblich nur noch mit dem Kopf heraus, wurde aber sofort ausgegraben. Er hatte kein Erbrechen, keine blutende Verletzung am Kopf, aber sofort Zittern am ganzen Körper, besonders an den Händen; außerdem vollführte er schnelle Zuckungen mit dem Kopf.

Beides verlor sich bald wieder nach 10 Tagen Revierbehandlung, nur blieb G. noch längere Zeit etwas schreckhaft. Später war G. öfter in Revierbehandlung wegen Muskelrheumatismus und wegen einer leichten Grippe mit Fieber und Kopfschmerz. In den letzten Kriegsmonaten war er angeblich sehr nervös, hatte Neigung zu Kopfschmerzen und schlief schlecht.

Anfang Januar 1919, nach Entlassung aus dem Kriegsdienst, nahm G. sofort seinen früheren Beruf als Schriftgießer wieder auf, gab ihn aber nach 4 Wochen auf, um in den Straßenbahndienst einzutreten.

Der damals untersuchende Arzt fand ihn gesund und tauglich. Ende Februar 1919 erkrankte G. plötzlich mit Fieber, Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Schulter, im linken Arm und linken Bein, was von dem behandelnden Arzt für Muskel- und Nervenentzündung gehalten wurde. Außerdem litt G. an einer hartnäckigen Schlaflosigkeit und phantasierte viel; z. B. wollte er immer aus

dem Fenster springen, zerwühlte das Bett usw. Nach sechswöchiger Krankheitsdauer wurde der Schlaf wieder normal. In der Folgezeit litt G. vor allem unter Kopfschmerzen und war eigentlich nie wieder völlig gesund, sondern dauernd wegen neurasthenischer Beschwerden und „Nervenerschöpfung" — wie die behandelnden Ärzte angeben — in Behandlung.

Er heiratete 1920; 1924 verschlimmerten sich Kopfschmerzen und Zittrigkeit und 1925 traten zum ersten Mal zwangsmäßige drehende Bewegungen des Kopfes nach rechts auf.

Diese Drehbewegungen dauerten zuerst immer nur kurze Zeit, waren abends am schlimmsten, hielten immer länger an, bis sie schließlich kontinuierlich wurden.

Später traten Schwindelanfälle hinzu, 1926 wurde die Sprache schlecht, der Unterkiefer fing an zu zittern und der rechte Arm wurde steif; 1927 traten Schluckbeschwerden auf.

Bei der Untersuchung 1931 klagte G. über: hartnäkkige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, dauernde zwangsmäßige Kopfdrehungen nach rechts, Schmerzen in der rechten Schulter und dem rechten Oberschenkel, Steifigkeit und Kraftlosigkeit des rechten Arms, Sprachstörungen.

B e f u n d: Normal gebauter, körperlich gut entwikkelter Mann im guten Allgemeinzustand.

Es besteht eine deutliche Starre des Gesichtsausdrukkes und ein längeres Festhalten mimischer Ausdrucksbewegungen. Stirnrunzeln und Mundspitzen gelingt nur schlecht.

Der Lidschlag erfolgt selten, der Lidschluß ist aber normal. Die Bewegungen der Bulbi erfolgen langsam und sehr wenig ausgiebig. Augenhintergrund und Pupillenreaktion sind normal. Den Mund hält G. oft halb offen; dabei bemerkt man ein leichtes Zittern des Unterkiefers, zuweilen auch mahlende Bewegungen. Der Lippenschluß geschieht ohne Kraft; G. kann z. B. kaum einen Bleistift mit den Lippen festhalten. Die Zunge wird gerade und ohne Tremor herausgestreckt. Mund und Rachenhöhle sind o. B., gute Beweglichkeit des Gaumensegels; der Schluckakt ist normal. Die Sprache ist verwaschen und undeutlich; spontan spricht G. ganz gut, je mehr er sich aber anstrengt, desto schlechter wird die Sprache. Es besteht eine Andeutung von Salbengesicht und verstärkter Speichelabsonderung.

Das auffälligste Symptom ist folgendes:

G. vollführt dauernd krampfhafte, mehr oder weniger rhythmische Drehbewegungen des Kopfes nach rechts, wobei

der Kopf etwas in den Nacken gelegt wird. Diese rhythmischen Exkursionen sind in der Ruhe immer ungefähr von derselben Größe und Intensität, werden aber sofort größer und ausgiebiger, wenn man den Patienten etwas fragt, ihn untersucht, ihn aufstehen, gehen oder sich sonstwie anstrengen läßt. Subjektiv bringt das Liegen oder Sitzen keine Besserung dieses Zustandes, oft tritt im Sitzen sogar eine Verschlimmerung ein. Die Bewegungen sistieren am Tage nur selten einmal, wenn G. ganz gut ausgeschlafen hat, verschwinden aber im Schlaf mehr oder weniger vollständig. Willkürliche Unterdrückung ist nur für ganz kurze Zeit möglich, am besten dadurch, daß G. den Kopf extrem nach der entgegengesetzten Seite dreht. In die an sich möglichen aktiven Kopfbewegungen mischen sich die Krampfbewegungen störend ein. Durch einen Kunstgriff vermag G. für eine kurze Zeit den Krampf zu unterdrücken. Er legt zu diesem Zwecke die linke Hand mit leichtem Druck an die linke Wange, wobei er den Kopf etwas nach links gedreht hält. Hinterher setzen die Drehkrämpfe desto intensiver ein, und es bedeutet für ihn eine Erleichterung, ihnen nachzugeben.

Die passiven Bewegungen des Kopfes sind ganz gut möglich, müssen aber nach links gegen den sehr starken Widerstand der krampfenden Muskeln ausgeführt werden.

Bei der Untersuchung der Halsmuskulatur fühlt man den linken Sternocleidomastoideus als dicken Strang und sieht sein Relief sich etwa 1—2 cm über die übrige Halsoberfläche hervorheben. Der Muskel ist dauernd bretthart gespannt und stark hypertrophiert. Der obere Teil des Trapezius links ist ebenfalls stark gespannt, zeigt aber keine ausgesprochene Hypertrophie. Die übrigen Halsmuskeln sind nicht hypertrophiert und zeigen kein abnormes Relief. — Schmerzen spürt Patient in den krampfenden Halsmuskeln nicht, nur eine leichte Spannung.

Der rechte Arm befindet sich in leichter Beuge, die Hand in Pronationstellung. Beim Gehen fällt auf, daß der Arm die normalen Mitbewegungen nicht ausführt, sondern vollständig ruhig gehalten wird. Die aktiven Bewegungen sind wenig ausgiebig. Beim passiven Bewegen, vor allem des Unterarms, spürt man einen gleichmäßig zähen Widerstand. G. klagt dabei über Schmerzen im Arm und in der Schulter. Die grobe Kraft ist rechts deutlich herabgesetzt, ohne daß eine Atrophie besteht, die Sehnenreflexe sind normal, ebenso die Sensibilität.

Das rechte Bein, in dem Patient Schmerzen äußert, zeigt eine Spur Rigor, sonst nichts besonderes. Aktive

und passive Bewegungen sind gut ausführbar, der Gang ist unbehindert.

Die linke Extremität ist völlig o. B. Die Reflexe sind normal; es bestehen keine Pyramidenzeichen, keine Störung der Sensibilität. Die Beweglichkeit des Rumpfes zeigt nichts abnormes, die Bauchdecken-Reflexe sind normal auslösbar.

Herz, Lunge und Bauchorgane sind o. B.

Psychisch ist G. völlig intakt und geordnet. Seine intellektuellen Fähigkeiten sind normal, Auffassungsgabe gut. Er zeigt eine gewisse Indolenz seinem Leiden gegenüber.

Die Entwicklung unseres Falles zeigt deutlich die drei Stadien der Encephalitis epidemica. Die hochfieberhafte mit Delirien, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit einhergegangene Erkrankung im Februar 1919 stellt das akute Stadium dar.

Nach 6 Wochen war dies akute Stadium abgeklungen, nur die Kopfschmerzen blieben und traten mit in das folgende Stadium hinüber. Dieses Stadium zeichnet sich durch die Verwaschenheit seiner Symptome und die Subjektivität seiner Beschwerden aus. Es liegt nahe, dieses Stadium als pseudoneurasthenisches zu erklären; die behandelnden Ärzte haben es auch als solches aufgefaßt. Die typischen Symptome des jetzt folgenden chronischen Stadiums traten erst im Jahre 1925, also 6 Jahre nach der akuten Erkrankung auf. Auffällig ist das lange Intervall zwischen akutem und chronischem Stadium, doch gibt Stern die Dauer des Intervalls mit einem Monat bis zu 6 ½ Jahren an.

Sehen wir zunächst vom Torticollis ab, so finden wir hier einen ausgeprägten Parkinsonismus, dessen Erscheinungen nur das Gesicht und die rechte Körperhälfte betreffen. Man beobachtet einwandfrei die Starre des Gesichtsausdruckes des chronischen Encephalitikers; gleichzeitig sind die spontanen und reaktiven Bulbusbewegungen im Sinne einer Myastase der Bulbi (Cords) herabgesetzt und die spontanen Lidbewegungen selten. Der Rigor der mimischen Muskulatur und der Kaumuskeln ist sehr ausgeprägt, sodaß Stirnrunzeln, Mundspitzen und fester Lippenschluß erschwert sind.

Eine bei chronischen Encephalitikern häufige Aspontaneität besteht bei unserem Patienten nicht, dagegen fehlen bei ihm die normalen Mitbewegungen des rechten Arms beim Gehen, nach Stern ein für die Diagnose chronischer Encephalitis wichtiges Zeichen. — Die Erscheinungen an den Extremitäten sind ausge-

sprochen halbseitig, sodaß man hier von einem echten Hemiparkinsonismus sprechen kann.

An komplexen Störungen, wie sie bei der hypertonisch-akinetischen Form der chronischen Encephalitis öfter beobachtet werden, bot G. bis vor kurzem eine deutliche Schluckstörung, die aber wieder vollständig verschwunden ist. Die noch bestehende Sprachstörung ist wohl hauptsächlich auf den starken Rigor der Sprachmuskulatur zurückzuführen. Zur Vervollständigung des ganzen Bildes zeigt G. schließlich noch vegetative Begleiterscheinungen der chronischen Encephalitis, nämlich Salbengesicht und Speichelfluß.

Die Hyperkinese, die G. zeigt, ist ein ausgesprochener Torticollis spasticus und besteht in einem Gemisch von tonischen

und klonischen Krämpfen der Halsmuskeln. Der Kopf wird durch den tonischen Krampf der Muskeln dauernd nach rechts gedreht gehalten; dieser Zustand wird fortwährend durch eine mehr oder minder rhythmische Folge von klonischen Krämpfen unterbrochen, die den Kopf extrem nach rechts drehen und gleichzeitig etwas nach rückwärts neigen.

Die Rhythmik der Krämpfe ist — wie auch Foerster betont — nicht so ausgesprochen wie bei den klonischen Zuckungen infolge irritativer kortikaler Prozesse, das Hin und Her erfolgt hier viel langsamer und unregelmäßiger. Im Krampfintervall kehrt der Kopf nicht von selbst in seine Normalstellung zurück, wie es Barré ebenfalls bei einzelnen Fällen beobachten konnte; zu betonen ist auch, daß der Kopf nicht dauernd starr in extremer Stellung festgehalten wird, sondern daß es sich um einen Crampus mobilis (Foerster) oder Torticollis franc. (Barré) handelt, im Gegensatz zu dem starr fixierten, immobilen Torticollis, wie er zuweilen beim klassischen Pallidumsyndrom oder bei Pyramidenläsion zu finden ist (Fälle von Foerster). Nach den genauen Untersuchungen verschiedener Autoren, vor allem Foersters und Barrés kommt die Drehbewegung durch Kontraktion der Nackenmuskeln der einen Seite und des Sternocleido sowie des oberen Trapeziusanteils der anderen Seite zustande. Die Neigung seitwärts und rückwärts entsteht durch Zusammenwirken des Sternocleido und der Nackenmuskeln der gleichen Seite.

Da die Torticollis-Bewegung sich nun in den meisten Fällen aus Neigung und Drehung zusammensetzt, sind immer Muskeln beider Seiten im Spiel, in hervorragender Weise aber stets der Sternocleido einer Seite, was bei unserem Falle die starke Hypertrophie dieses Muskels erklärt. Wie Barré und Meige angeben, erfolgt die Kontraktion all' dieser Muskeln keineswegs gleichzeitig, sondern die tiefen Halsmuskeln beginnen mit der Kontraktion und bestimmen zuerst den Charakter der Bewegung, die dann von den mehr oberflächlichen Muskeln vollendet wird.

Oft bleibt der Krampfnicht auf die Halsmuskeln beschränkt, sondern greift auf benachbarte Muskelgebiete über (Platysma, Kaumuskeln, mimische Muskulatur, Augenmuskeln, Zungenmuskeln) (Krebs, Meige, Sicard, Gamper und Untersteiner u. a.).

Wie auch unser Fall zeigt, ist die willkürliche Unterdrückung der Torticollis-Bewegung meist nur für ganz kurze Zeit möglich. Die klonischen Krämpfe durchbrechen bald die Ruhehaltung und treten dann verstärkt auf. In dem Kampfe zwischen der pathologischen Abweichung des Kopfes und dem physiologischen Zurückdrehen in die Normalstellung bleibt die pathologische Bewegung stets Sieger (Barré). Die aktiven Bewegungen des Kopfes sind bei vielen Patienten — auch bei unserem — möglich, sie werden nur dauernd durch die klonischen Krämpfe gestört. Passiv den Kopf mit Gewalt in Ruhelage festzuhalten, gelingt meist nicht, die Kontraktion der krampfenden Muskeln erfolgt mit zu großer Kraft.

Daß sensible und sensorische Reize, psychische Einwirkungen oder auch willkürliche Bewegungen des Patienten (Aufstehen, Gehen, Sprechen) einen Krampf hervorrufen oder einen bestehenden Krampf verstärken können, ist fast von allen Autoren festgestellt worden. An unserem Patienten konnten wir dieses Phänomen bei der Untersuchung in voller Deutlichkeit beobachten. Genau so bekannt und von Autoren wie Foerster, Wartenberg, Stern, Kolle, Moser, Cruchet u. v. a. wiederholt beschrieben ist die Abschwächung und zeitweilige Unterdrückung des Krampfes durch sensible Reize. Auch unser Patient benutzt dies in der Form eines sogenannten Kunstgriffes, indem er mit der linken Handfläche unter leichtem Druck die linke Wange berührt, und dadurch den Krampf für eine kurze Zeit zum Stillstand bringt. Wartenberg sieht die Ursache der Wirkung des Kunstgriffes weniger in dem gesetzten leichten sensiblen Reiz, als vielmehr in einer Widerstandsbewegung, die nicht mit großer Kraft ausgeführt zu werden braucht.

In ähnlichem Sinne betont Barré, daß verschiedene seiner Patienten bei ihrem Kunstgriff eine ziemliche Kraft brauchten, um den Kopf ruhig zu stellen.

Die verschiedenen Körperstellungen (Stehen, Sitzen, Liegen), haben durchaus keinen gleichsinnigen Einfluß auf die Halsmuskelkrämpfe (Bremer, Sherrington, Barré). Bei einzelnen Patienten sind die Krämpfe im Liegen geringer, bei anderen im Gegenteil gehäufter und intensiver. Unserem Patienten bringt die horizontale Lage keine wesentliche Besserung gegenüber dem Stehen oder Sitzen. Ablenkung und psychische Be-

einflussung wirken in Einzelfällen krampfmindernd, aber erst im Schlaf sistieren die Krämpfe in den meisten Fällen vollständig, eine Beobachtung die Stern, Cruchet, Barré, Foerster, Wartenberg u. a. machen konnten; auch für unseren Fall trifft das zu.

Wir sehen hier den Torticollis spasticus gleichzeitig und in engstem Zusammenhang mit dem postencephalitischen Parkinsonismus als einzige Hyperkinese auftreten. Diese Mischformen von Amyostase und Hyperkinese sah man im Beginn der Beobachtung postencephalitischer Zustandsbilder seltener, während man sie heute weit häufiger finden kann. Fälle, bei denen der Torticollis überhaupt das einzige manifeste Symptom einer chronischen Encephalitis darstellt, sind äußerst selten. Weit häufiger als dieses doch immerhin seltene Bild sehen wir den Torticollis zusammen mit anderen Hyperkinesen oder im Rahmen einer allgemeinen komplexen Hyperkinese auftreten. So finden wir ihn in Fällen von Stern, Pette, Bostroem u. a. als Baustein eines postencephalitischen athetotischen oder torsionsdystonischen Bewegungsspiels. Fälle von Ewald, Krisch, Fischer, Marinesco zeigen ihn gekoppelt mit den sogenannten Blickkrämpfen, einer der häufigsten postencephalitischen Hyperkinesen. Bei komplexen Bewegungsstörungen im Gebiete der Extremitäten und der Atemmuskeln ist er ebenfalls beobachtet worden. (Gamper und Untersteiner, Gerstmann und Schilder).

Pathogenese des Torticollis.

Im Gegensatz zu früher stehen heute die meisten Autoren auf dem Standpunkt, daß der echte Torticollis spasticus meist organisch bedingt ist und daß das Gebiet des sogenannten psychogenen Torticollis sehr einzuschränken ist. Dabei schreiben sie seine Entstehung vor allem einer Läsion oder einer mangelhaften Anlage des extrapyramidalen Apparates — besonders des Corpus striatum — zu. Selbst Autoren, die früher die eifrigsten Verfechter des psychogenen Torticollis im Sinne Brissauds waren, wie H. Meige z. B., haben ihre Ansicht ändern müssen.

Daß die sich an die Encephalitis epidemica anschliessenden vielseitigen pathologisch — anatomischen Forschungen uns in der Erkenntnis der organischen Genese des Torticollis ein gutes Stück weiter gebracht haben, ist bereits erwähnt worden.

Ließ doch die von Foerster betonte geradezu spezifische Lokalisation der Encephalitis epidemica in den basalen Hirnganglien gerade diejenigen Bewegungsstörungen entstehen, bei denen man schon früher den Torticollis beobachten konnte. Auch von Stern wird betont, daß die Bewegungsstörungen nach Encephalitis epidemica sich genetisch ziemlich eindeutig auf wenige auf Läsion umschriebener Hirnapparate beruhende Grundstörungen zurückführen lassen. Nach anderen Autoren „spricht das Vorausgehen einer striatumaffinen Erkrankung — vor allem der Encephalitis epidemica stark für eine organische Genese;" ebenso ein gleichzeitig mit dem Torticollis auftretender amyostatischer Symptomenkomplex.

Aus dem eben Gesagten folgernd, nehmen auch wir für unseren Fall eine organische Genese an. Auch der Umstand, daß bei G. jegliches psychische Beiwerk fehlt, spricht durchaus dafür und schließt einen psychogenen Ursprung fast mit Sicherheit aus.

Wie Foerster betont, ist es völlig unberechtigt, aus der verschiedenartigen Beeinflussungsmöglichkeit des Torticollis durch sensible und sensorische Reize, sowie durch Affekte zu schließen, der Torticollis sei psychisch bedingt, und die sogenannten Kunstgriffe seien nur ein Suggestionsmittel; der bahnende und hemmende Einfluß sensibler Erregungen auf Reflexabläufe ist bei vielen motorischen Syndromen organischer Herkunft nachgewiesen (Foerster). Wir können heute die im Kriege noch sehr starke Neigung, in vielen Fällen einfach Hysterie zu diagnostizieren, mit Recht bekämpfen, besonders nachdem Autoren wie Foerster, Wartenberg u. a. für einzelne als echte Hysterie diagnostizierte Fälle nachträglich eine organische Genese mit ziemlicher Sicherheit nachweisen konnten.

Trotzdem gibt es sicher auch psychogene oder hysterische Fälle von Torticollis (Stern, Foerster, Wartenberg, Curschmann), nur in sehr viel geringerer Zahl als man früher annahm. Nach Foerster kann durch starke Gemütsbewegungen, Schreck usw. ein Torticollis ausgelöst werden. Für alle diese Formen nimmt Foerster eine angeborene Minderwertigkeit des Neostriatums an; dasselbe betonen Gerstmann u. Schilder. Bei Menschen, mit dieser angeborenen „Striatumsschwäche" soll das psychische Trauma den Torticollis auslösen, während es bei „normalen" Menschen ohne Folgen bleibt.

Curschmann sieht ein auslösendes Moment für den Torticollis in einer äußeren Schädigung, z. B. einer Refraktionsanomalie oder einer Augenmuskelparese, dabei setzt er meist eine neuropsychopathische Konstitution voraus.

Wie erklärt sich nun pathophysiologisch das Zustandekommen des organisch bedingten Torticollis, welche Rolle spielt vor allem die Striatumläsion dabei?

Die deutschen Autoren sprechen in weitgehender Übereinstimmung von einer Enthemmung durch Ausfall des Striatums (Foerster, Wartenberg, Stern, Bing, Goldstein usw.). Foerster sagt:

Dem Pallidum fließt über den Thalamus opticus von den sensiblen und sensorischen Rezeptoren dauernd ein afferenter Erregungsstrom zu und wird hier „in den Werkstätten unserer Mimik und unserer Gesten" verarbeitet. Auf diesen Apparat der motorischen Affektentladungen wirkt das übergeordnete und phylogenetisch jüngere Striatum sozusagen als Bremse und sorgt dafür, daß die Entladungen sich in adäquaten Grenzen vollziehen und alles im Gleichgewicht bleibt. Bei Wegfall dieser Striatumbremse infolge einer Läsion des Striatums fließt der sonst gehemmte Erregungsstrom ungeschwächt in die Peripherie zu den quergestreiften Muskeln zurück. Bei mangelhafter Anlage des Striatums können dauernde starke pathologische Reize (infolge irritativer Prozesse im Halsgebiet oder Störungen im Vestibularapparat) durch das Striatum nicht abgeschwächt werden, „normale" Reize dagegen wohl.

Die Folge aller dieser Veränderungen ist eine Reihe von Bewegungsstörungen:

Chorea, Athetose, Torsionsdystonie und, wenn nur ein bestimmter umschriebener Teil des somatotopisch gegliederten Striatums ausfällt, als Einzelsymptom der Torticollis spasticus und die anderen Tics.

Im Mittelpunkt steht also eine durch organisch-destruktive Prozesse (Encephalitis der Kinder, Encephalitis epidemica, Lues, Gefäßprozesse, Tumoren usw.) bedingte Zerstörung oder eine angeborene Minderwertigkeit des striären Hemmungsmechanismus für die Halsmuskulatur (Foerster).

Die Erklärungsversuche der französischen Autoren fußen ebenfalls auf der Voraussetzung, daß der Torticollis in der Mehrzahl seiner Fälle einen organischen Ursprung hat. Pourtal

kennt heute für den Torticollis spasticus nur noch eine periphere, mesencephale, selten corticale Genese. Die hervorragende Beteiligung des Corpus striatum an der Entstehung des Torticollis wird auch hier betont. Barré, dem wir eine interessante Abhandlung über den Torticollis spasticus verdanken, betont vor allem, die Reflexnatur des Torticollis und hebt den Einfluß irritativer Reize auf das Halsgebiet hervor. Er bezeichnet den Torticollis als eine Störung, die hervorgerufen wird durch abnorme Aktivität der Halsmuskeln infolge abnormer Reize aus der cervicalen (lokale Arthritis, Kompression der sensiblen Wurzeln), vestibulären oder mesencephalen Region. Alle zufließenden Reize (sofern sie nicht schon vom Mesencephalon ausgehen) können nur durch Vermittlung des Mesencephalons — vor allem des Striatumteils — zum Torticollis führen; das Striatum verarbeitet alle ihm zufließenden pathologischen Reize in derselben Weise.

Fassen wir zusammen, so ergibt sich: Foerster stellt bei seiner Erklärung der Torticollis Genese eine Läsion oder eine minderwertige Anlage des Striatums in den Vordergrund mit den daraus entstehenden Enthemmungserscheinungen, die sich in Form der besprochenen Hyperkinesen manifestieren. Barré betont den seiner Ansicht nach bis dahin nicht genügend beachteten Einfluß mannigfacher nach höheren Zentren fortgeleiteter Reize auf das Halsgebiet; er kommt zu dem Schluß, daß der Torticollis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf rein reflektorischem Wege (mit einem unverletzten Striatum als Reflexzentrum) entsteht und hält eine wirkliche Läsion des Striatums nur bei wenigen Fällen für gegeben. Jedenfalls führt auch er — und das ist das Wichtigste für uns — gerade den postencephalitischen Torticollis auf eine Läsion des Striatums zurück!

Was die Therapie des Torticollis betrifft, so wird man bei bestimmten Formen mit lokaler Wärme, Massage, Diathermie, Narbenexcision, Salizyl eventuell Erfolge erzielen können.

Bei echtem Torticollis spasticus versagt diese Therapie meist, deshalb sollte man stets psychotherapeutische, hypnotische Maßnahmen und besonders die Übungstherapie vor dem Spiegel versuchen. Medikamentös kann man einzelne Fälle durch fortlaufende Skopolamindosen etwas beeinflussen. Meist versagt jede konservative Therapie.

Die aussichtsreichste Behandlung ist nach Ansicht einiger Autoren schließlich noch die rein operative in Form der intraduralen Resektion der hinteren und vorderen Wurzeln von C1 — C4 und des Accessorius.

Unser Fall ist noch nach d e r Richtung recht bemerkenswert, daß er die Frage der Kriegsdienstbeschädigung (K. D. B.) nach Encephalitis epidemica aufwirft. Unser Patient führt seit Jahren einen erbitterten Kampf um die Militärrente, der zu Gesuchen bis zum Reichspräsidenten geführt hat.

Die Frage des Zusammenhangs zwischen encephalitisverdächtiger Kriegserkrankung und chronischer Encephalitis epidemica ist keineswegs leicht zu entscheiden. Nach S t e r n und anderen Autoren ist bei erwiesenem zeitlichem Zusammenhang auch der ursächliche anzuerkennen, denn wegen der epidemisch-infektiösen Natur der Erkrankung ist von vorneherein anzunehmen, daß unter den ungünstigen Verhältnissen des Militärdienstes die Infektion leichter Verbreitung und Eingang findet, als unter den geordneten Verhältnissen des Zivillebens.

Daher ist K. D. B. zweifellos anzuerkennen, wenn eine im Kriegsdienst durchgemachte typische akute Encephalitis epidemica lückenlos in das chronische Stadium übergegangen ist; derartige Fälle sind sehr selten, z. T. deswegen, weil das akute Stadium im Kriege noch meist verkannt wurde. Das zeitliche Zusammentreffen der Encephalitisepidemie mit der Grippeepidemie 1918 und später hat nun sehr bald einen epidemiologischen Zusammenhang zwischen beiden nahegelegt, besonders da bei vielen einwandfrei beobachteten Encephalitis-Fällen die Erkrankung mit grippösen Erscheinungen begann. Der Gutachter hat daher viel häufiger über einen fraglichen Zusammenhang zwischen einer encephalitisverdächtigen „Kriegsgrippe" und einem späteren chronischen Encephalitis-Zustand zu entscheiden.

Er wird eine K. D. B. meist nicht ablehnen können, wenn sich aus einer im Kriegsdienst durchgemachten Grippe fließend eine chronische Encephalitis epidemica entwickelt hat (die Grippe stellte dann wahrscheinlich das akute Stadium dar).

Ist dagegen n a c h der „Kriegsgrippe" — vor allem in Epidemiezeiten — eine echte akute Encephalitis aufgetreten, so ist die zu begutachtende chronische Encephalitis sicher d a m i t

und nicht mit der Kriegsgrippe in Zusammenhang zu bringen, K. D. B. also abzulehnen.

Wichtig für die Begutachtung ist schließlich noch der Einfluß verschiedener anderer Faktoren auf Entstehung und Verlauf der Encephalitis epidemica. Eine neurotische Erkrankung z. B. als dispositionssteigernden Faktor lehnt Stern schon deshalb ab, weil den Neurosen kein organischer Prozeß zugrunde liegt. Neuro- und Psychopathen sind unter den Encephalitikern nicht häufiger als unter anderen Menschen.

Der Zusammenhang mit einem vorausgegangenen schweren Erschöpfungszustand ist ebenfalls sehr fraglich (Stern, Stiefler), da von der Encephalitis gerade kräftige und gesunde Menschen befallen werden und nicht in besonderem Maße schwächliche und unterernährte.

Fälle, in denen schwere Schädeltraumen, z. B. Kopfschuß, zu Encephalitis disponiert haben, sind nicht bekannt. Kopfschußverletzte sind nach Stiefler und Bing unter den Encephalitikern selten und unterscheiden sich in nichts von den übrigen Encephalitikern. Verschlimmerung einer schon bestehenden Encephalitis durch Schädeltrauma ist dagegen möglich (Fälle von Bing).

Unser Patient kam in dem oben beschriebenen Zustand zur Untersuchung und Wiederbegutachtung, nachdem ein erster 1924 gestellter Rentenantrag, in dem er seine Beschwerden auf Durchnässung und eine in den Akten nicht festgelegte Gasvergiftung zurückführt, abgelehnt worden ist. Ebenso ist ein zweiter 1926 gestellter Antrag abgelehnt worden, in dem G. — wie auch jetzt wieder — seine postencephalitischen Symptome auf die Verschüttung 1917 zurückführt.

Beurteilung.

Klinisch zeigt G. den typischen Symptomenkomplex nach einer im Februar 1919 überstandenen Encephalitis epidemica, der Torticollis ist sicher ein postencephalitischer Tic. Da G. seine Beschwerden auf die Verschüttung von 1917 zurückführt, ist es wichtig, wann die Drehbewegungen des Kopfes begannen, ob sofort nach der Verschüttung, wie er angibt, oder erst sehr viel später, nach 1919. Das ganze Zustandsbild mit seiner lückenlosen Entwicklung der Symptome ist aber derartig für eine organische postencephalitische Läsion der Stammganglien cha-

rakteristisch, daß keine Verschüttung imstande ist, einen solchen Symptomenkomplex hervorzubringen. Die Verschüttung 1917 kann unmöglich eine selektive Wirkung allein auf die tief gelegenen Stammganglien ohne äußere Verletzung und Verletzung des Großhirns (Bewußtlosigkeit) hervorgerufen haben. Die damals sicher vorhandene physische Reaktion (Zittern) ist für eine 1 ½ Jahre später auftretende infektiöse Hirnerkrankung ebenfalls vollkommen belanglos. Bezeichnend für den körperlichen Zustand des G. vor der Erkrankung im Februar 1919 ist, daß er vom Stadtarzt für den Straßenbahndienst tauglich befunden wurde; G. muß also damals völlig gesund gewesen sein.

Ein Zusammenhang der jetzigen Krankheitssymptome mit der kurzen Grippe im Juli 1918 kann ebenfalls nicht angenommen werden. Wir müssen nach den Akten annehmen, daß diese Grippe völlig ohne Folgeerscheinung geblieben ist. Es besteht demnach n i c h t die Wahrscheinlichkeit, daß diese Grippe eine Encephalitis a c u t a war; das spätere Auftreten einer sicheren acuten Encephalitis in einer Epidemiezeit mit Fieber, Delirien und Schlaflosigkeit spricht nach den gemachten Erfahrungen, ebenfalls durchaus dagegen.

K. D. B. liegt n i c h t vor.

* * *

Zum Schluß möchte ich Herrn Privatdozent Dr. W a r t e n b e r g für die Anregung zum Thema und für seine mannigfachen freundlichen Bemühungen um das Entstehen dieser Arbeit herzlichst danken.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Barré I. A.: Le Torticolis spasmodique. Revue neur. 1929 p. 984 ff.

Bostroem: Über eigenartige Hyperkinesen in der Form rhythmisch auftretender komplexer Bewegungen. Z. Neur. 79, 598.

Cassirer: Halsmuskelkrampf und Torsionsspasmus Klin. Wschr. 1922 p. 53.

Cruchet, René: Traité de Torticolis spasmodique Paris 1907 Masson & Cie.

Fischer, Bruno: Zwangsmäßige Bewegungen bei Encephalitis epidemica Med. Klin. 1924 p. 1459.

Foerster, Otfried: 1) Berl. Klin. Wschr. 1920 p. 1174.
2) Zur Analyse u Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z. Neur. 73 p. 1.
3) Torticollis spasticus Verh. Dtsch. ortop. Ges. 1928 p. 144.

Fuchs, Alfred: Über eigenartige Folgezustände mit halbseitigen Zuckungen nach Enceph. lethargica. Dtsch. Z. f. Nervenkrh. 71 p. 139.

Gamper u. Untersteiner: Über eine komplex gebaute postenc. Hyperkinese u. ihre möglichen Beziehungen zu dem oralen Einstellautomatismus des Säuglings. Arch. f. Psychiatr. 71 p. 282.

Gerstmann u. Schilder: 1) Über organisch bedingte Tics. Med. Klin. 1923 № 26
2) Studien über Bewegungsstörungen Z. Neur. 87 p. 570.

Goldstein, Kurt: Anatomische Veränderungen bei postenc. Parkinsonismus. Z. Neur. 76 p. 627.

Jungmann: Retrocollis spasticus Arch. orthop. Chir. 28 p. 180.

Kelterborn, Walther: Über paroxysmale Hyperkinesien (lokale Spasmen, Tics) im Gefolge von Encephalitis epidemica. Inaugural-Dissertation, Basel 1926.

Kolle: Postencephalitische Halsmuskelkrämpfe Klin. Wschr. 1925 p. 925.

Lampl, Otto: Über die paroxysmalen tonischen Blickkrämpfe bei chron. Encephalitis. Münch. Med. Wschr. 1928 p. 1504.

Mann: Über Torticollis spasticus, insbesondere seine operative Behandlung, Berl. Klin. Wschr. 1921 p. 269.

Moser, Kurt: Über organisch bedingte Halsmuskelkrämpfe. Med. Klin. 1924 p. 1459.

Nichaus: Über die Encephalitis lethargica. Ärztl. Mschr. April 1928.

Pette: Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1923 Bd. 76, 1.

Romberg u. Bremer: Encephalitis u. Kriegsdienstbeschädigung Münch. Med. Wschr. 1929 p. 570.

Schnizer: Frühfälle epidemischer Encephalitis. Z. Neur. 127, p. 736.
Steiner: Was lehrt uns die Encephalitis lethargica? Jkurse ärztl. Fortbildung, Mai 1927, p. 5.
Stern, Felix: 1) Encephalitis epidemica. Monographie 2. Aufl. 1925.
2) Die Encephalitis lethargica, Frage der Dienstbeschädigung. Arch. f. Psychiatr. 25 Bd. 73, 246.
3) Über die Defektheilungen und chr. Erkrankungen bei epidem. Encephalitis. Med. Klin. 1923, № 27 p. 937.
Thomas: Beitrag zur Kenntnis der rhythmischen Muskelzuckungen bei der epidem. Encephalitis. Münch. Med. Wschr. 1924 p. 176.
Villinger: Zur Begutachtung von Spätzuständen nach Encephalitis epidemica. Münch. Med. Wschr. 1922, № 45
Wartenberg: Zur Klinik und Pathophysiologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Z. Neur. 83 p. 301.
Wilder: Der Tic convulsif Jkurse ärztl. Fortbild., Mai 1930 p. 13.
Zingerle: Beitrag zur Kenntnis u. Entstehung rhythmisch iterierender Hyperkinesen im Verlauf organ. Gehirnerkrankungen. Z. Neur. 99 p. 18.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Dr. med. Friedrich Wilhelm Schön und seiner Ehefrau Gertrude, geb. Oppermann, wurde ich am 30. 3. 1908 zu Sötern (Prov. Birkenfeld) geboren.

Von Ostern 1914 bis Ostern 1918 besuchte ich die dortige Volksschule. Anschließend das humanistische Gymnasium zu Birkenfeld, das ich Ostern 1926 nach bestandenem Abitur verließ.

Ich studierte auf den Universitäten: Göttingen, Freiburg i. Br., Berlin, Kiel und bestand das Physikum sowie das Staatsexamen an der Universität Freiburg i. Br.